

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940 .

THESE **602** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Françoise ANCEL

Née le 3 Mars 1911, à Paris.

LE BUBON RHUMATISMAL

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Françoise ANCEL

Née le 3 Mars 1911, à Paris.

LE BUBON RHUMATISMAL

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1940



LE DOYEN ... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	GIROUD Histologie.
BARIETY Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.	HALPHEN Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin). Hydrologie.	JOANNON Hygiène.
BONNET Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.
BOULANGER Chimie.	LANTUEJOUL .. Obstétrique.
BOULIN Pathologie médicale.	LAVIER Parasitologie.
BROUET Pathologie médicale.	LELONG Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
CACHERA Pathologie médicale.	LENEGRE Pathologie médicale.
CORDIER Anatomie.	Mlle J. LEVY Pharmacologie.
COSTE Pathologie médicale.	MARCHAL Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger). Urologie.	MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
DELARUE Anatomie pathologique.	MOLLARET Pathologie médicale.
DELAY Pathologie médicale.	MOUQUIN Pathologie médicale.
DEGREZ (H.) Physique.	PATEL Pathologie chirurgicale.
DESOILLE Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
DIGONNET Obstétrique.	RENARD Ophtalmologie.
DOGNON Physique.	RICHET Physiologie
FEVRE Pathologie chirurgicale.	SENEQUE Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO. Pathologie chirurgicale.	SICARD Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.	SOULIE Pathologie médicale.
GARCIN Pathologie médicale.	SUREAU Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS, Anatomie pathologique.	TURPIN Pathologie médicale.
DE GENNES Pathologie médicale.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN Anatomie pathologique.
BUSQUET Pharmacologie.	LE LORIER Obstétrique.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
GUENIOT Obstétrique.	PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
LAROCHE (G.) ..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU	FEY		
SEZARY			
	MM.		
	EGALLE	Clinique obstétricale.	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrége	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRE

Professeur de clinique des Maladies des Enfants
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a initiée à l'observation et à la réflexion, en témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR G. LABEY

Chirurgien des Hôpitaux honoraire

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. MARCHAL

Médecin de l'Hôpital Tenon

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. ECALLE

Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE

Médecin des Enfants Malades

MONSIEUR LE DOCTEUR R.-A. GUTMANN

Médecin de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SEZARY

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR H. JANET

Médecin de l'Hôpital Ambroise Paré

A MESSIEURS LES DOCTEURS

ET. BERNARD

*Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Tenon*

M. LAMY

Médecin de l'Hôpital Hérold

J. MARIE

Médecin des Hôpitaux

P. SOULIE

Médecin des Hôpitaux

LE BUBON RHUMATISMAL

HISTORIQUE

Les adénites ont été assez rarement observées au cours de la maladie de Bouillaud pour que leur étude nous ait paru digne d'intérêt.

C'est BRISAUD qui le premier, en 1885, en fournit une riche description.

Il montre un malade de dix-sept ans, ayant présenté au cours d'une polyarthrite rhumatismale avec endomyocardite, des tuméfactions occipitales et palmaires, évoquant les nodules périostés de Meynet.

Mais, au cours d'une nouvelle poussée rhumatismale, apparaissent « au niveau du trousseau fibreux du grand pectoral droit et au niveau du muscle trapèze, au voisinage de ses insertions supérieures, des nodosités que l'on considère comme développées, ainsi qu'il est habituel en pareil cas, au contact des tendons ou des aponévroses ».

L'évolution devait rapidement préciser la nature de ces nodosités, car bientôt apparaissait « une masse

de glandes tellement volumineuses que les mouvements des bras en étaient embarrassés ».

La localisation de ces masses, accompagnées d'une pléiade de ganglions dans la région inguinale de chaque côté, leur apparition rapide, leur consistance légèrement rénitente, leur mobilité, leur indolence, tous ces caractères rappelaient bien, dit BRISSAUD, une adénopathie « comme on en voit dans l'adénie ».

Et il rapproche ces adénopathies des nodosités périostiques ou fibro-musculaires d'apparition aussi rapide et également dépourvues de tout caractère inflammatoire : « A la rigueur on aurait pu douter que les ganglions lymphatiques, si différents des organes fibreux par leur structure et leurs aptitudes pathologiques, fussent en cause, s'il n'avait été évident qu'eux seuls étaient capables de jouer si bien l'adénopathie... Bref, notre malade avait une éruption de nodosités rhumatismales fibreuses (périoste crânien), fibro-musculaires (trapèze et grand pectoral), tendineuses (tendons fléchisseurs de l'index et du médius) ; mais il avait aussi une adénopathie, vraisemblablement de même origine, une série de *bubons rhumatismaux*, caractérisés par des tumeurs ganglionnaires identiques (moins leur point de départ) aux nodosités rhumatismales des auteurs ».

En dehors de cette précieuse description clinique due à Ed. BRISSAUD, nous n'avons relevé dans la litté-

rature médicale aucune observation d'adénite liée à la maladie de Bouillaud. Seul M. H. GRENET se borne à indiquer qu'il a constaté à plusieurs reprises des adénites de ce type dans le rhumatisme articulaire.

ETUDE CLINIQUE

C'est seulement en novembre 1937 que le Professeur Robert DEBRÉ, avec MM. THIEFFRY et MORET, fait une communication à la société médicale des hôpitaux au sujet d'une petite malade que nous avons eu l'occasion d'examiner dans son service et dont voici l'observation détaillée :

Simone M..., née en 1921 de parents bien portants et qui a deux frères en excellente santé, n'a présenté aucun épisode morbide notable, sauf les oreillons et la rougeole.

C'est en mars 1933 qu'elle est examinée pour la première fois. Deux mois auparavant, elle a présenté un épisode fébrile d'assez courte durée, qualifié de grippe, et, au mois de mars, après une période de croissance rapide, se déclarent quelques arthralgies. Dès ce premier examen, bien que rien n'autorisât à envisager tout de suite une maladie de Bouillaud, l'enfant est soumise au traitement salicylé. L'enfant est suivie régulièrement : la fièvre ne dépasse pas $37^{\circ}9$ — 38° , le soir après la fatigue. Cependant dès le début du mois d'avril 1933, l'attention est retenue par un souffle systolique très discret de la pointe,

dont il est difficile d'affirmer l'organicité, mais qui fait recommander le repos absolu.

Et d'ailleurs à des examens successifs, s'affirment de nouveau des arthralgies, à la vérité peu fugaces et assez nettement localisées au poignet et au coude gauche, et même à un seul doigt, le médius de la main gauche. Cependant dès cette première période, aucun doute ne persiste dans l'esprit sur la nature des accidents. A l'examen du 11 mai 1933, il existe un souffle systolique de la pointe, franc, irradiant dans l'aisselle.

L'enfant se remet difficilement de cette première atteinte de maladie de Bouillaud. Au mois de juillet, on reste inquiet de l'état de son cœur. Elle est revue en décembre 1933 en excellent état, ne présentant qu'un souffle systolique typique d'insuffisance mitrale.

Aucune manifestation nouvelle ne se produit avant le mois de mai 1934. Mais après avoir gardé, du 20 mai à la fin du mois de juin, une arthralgie tenace du poignet gauche, l'enfant, toujours soumise à un traitement salicylé, présente, à partir du 12 juillet, une angine, puis une poussée rhumatismale extrêmement sévère. Il s'agit cette fois de polyarthralgie mobile et fugace, typique, touchant la plupart des grosses articulations, qui sont chaudes à la palpation. A ce moment, l'épisode morbide est hautement fébrile (39 à 40,4 pendant plusieurs jours). On est frappé par l'assourdissement des bruits du cœur, accompagnant un souffle de la pointe. Mais surtout, il faut signaler que, le 24 juillet, avant les grandes poussées fébriles, la malade a présenté une éruption cutanée, que malheureusement aucun de nous n'a obser-

vée, mais qui fut considérée par un confrère comme un accident du type de la maladie du sérum et traitée comme tel.

Après cette seconde atteinte de la maladie de Bouillaud, Simone M..., très fatiguée, quitte Paris. Elle reste très pâle et, à peine arrivée à la campagne, présente de nouveau un épisode fébrile et une véritable éruption de nodules que l'enfant et la mère remarquent et décrivent avec une grande précision : éléments durs et légèrement douloureux, occupant la continuité des membres, la paume des mains et tout particulièrement le cuir chevelu de la région occipitale et le front, où l'éruption nodulaire a son maximum. Les poussées subintrantes de nodules s'échelonnent sur quelques jours et coïncident avec quelques arthralgies.

Ayant, somme toute, tiré peu de bénéfice d'un séjour à la campagne et d'un traitement salicylé d'entretien, l'enfant est reprise, en octobre et novembre 1934, de nouvelles poussées fébriles et articulaires. La température s'élève passagèrement à 38°-38°5 et ne descend jamais au-dessous de 37°2 le matin. Les articulations du poignet gauche et des coudes sont atteintes. Les bruits du cœur s'assourdissent à nouveau. La toux apparaît, sans qu'on note de symptômes très particuliers à l'examen des poumons. Cependant ces accidents s'espacent et semblent en résolution, quand, un mois après, vers le 10 décembre 1934, une rechute polyarticulaire se déclare, qui est de moyenne intensité.

Avec les premiers jours de 1935, une amélioration très nette se dessine et pendant dix-huit mois l'état de santé

est entièrement satisfaisant. L'enfant fréquente l'école, profite des vacances pour faire une cure à Bourbon-Lancy. Elle suit régulièrement un traitement d'entretien par le salicylate de soude. Elle est examinée à plusieurs reprises et on ne relève rien d'autre qu'un souffle violent, holosystolique, à franche irradiation axillaire, caractéristique de l'insuffisance mitrale. Signalons d'ailleurs qu'au mois de février 1936 évolue chez elle un zona intercostal droit, sans aucune reprise à ce moment des accidents articulaires.

C'est donc en excellent état de santé que l'enfant, après une année de travail scolaire, part en vacances. Le 13 août 1936, se déclare une angine rouge et douloureuse avec fièvre à 38°6. Dès les premiers symptômes pharyngés, la mère de Simone M..., frappée par la pâleur et l'anorexie, institue la thérapeutique salicylée. En quelques jours la fièvre disparaît. L'enfant se remet cependant difficilement de cette angine, et dès les premiers jours de septembre elle est ramenée à Paris, souffrant de violentes douleurs des genoux et des coudes.

Dès le lendemain, 9 septembre, nous observons un érythème, absolument comparable, dit la mère, à celui qu'elle avait observé deux ans auparavant, mais cette fois il est extrêmement diffus. Il est formé de macules rose cuivré, à contours irréguliers, prenant secondairement un aspect annulaire. Ces macules dessinent par leur juxtaposition des festons, des guirlandes, plus colorées à la périphérie, ou des placards d'aspect circiné.

Cet érythème, en perpétuel remaniement morphologique, ne dure que quarante-huit heures environ. Il sur-

vient au moment d'une recrudescence thermique, et, à peine s'est-il atténué, que la fièvre dépasse 38° et que surtout s'installe en quelques jours et malgré une thérapeutique tonocardiaque précoce, une insuffisance cardiaque d'une rare intensité.

Le 10 septembre en effet, la dyspnée est nette (40 respirations par minute), les bases pulmonaires sont mates et encombrées de gros râles bulleux. Des œdèmes malléolaires sont notés. Les bruits cardiaques sont assourdis, le souffle systolique est atténué.

Pendant les jours suivants, les œdèmes augmentent très rapidement, les accidents dyspnéiques s'accroissent jusqu'à l'orthopnée. Les gros râles bulleux des bases gagnent en hauteur et à plusieurs reprises la malade rejette une expectoration mousseuse et striée de sang.

Le 15 septembre, l'état de la petite malade est grave : les œdèmes infiltrèrent le corps du haut en bas et sont tellement importants qu'on est obligé de les ponctionner par mouchetures. Il existe à n'en pas douter un épanchement péritonéal. La matité cardiaque semble élargie, mais les bruits du cœur sont perçus. Ils sont très sourds mais réguliers et la tachycardie se maintient en permanence (le pouls bat au-dessus de 120). Le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal; il est extrêmement douloureux. Nous assistons en somme à un état d'anasarque avec défaillance cardiaque aiguë, qui pendant plus d'un mois va nécessiter des traitements tonocardiaques intensifs. Pendant toute la durée du mois de septembre en particulier, l'oligurie est extrême, abaissée certains jours à 200 cc.

Pendant l'évolution de cette insuffisance cardiaque, les accidents infectieux sont cependant en apparence atténués. La température se maintient entre 37° et 38°, les arthralgies sont rares. Mais le 22 septembre, à une palpation attentive des téguments, on trouve autour de l'articulation du coude droit quelques nodules de la grosseur d'une petite noisette qui semblent adhérer partiellement au plan profond, et aussi quelques nodosités beaucoup plus petites, au voisinage des articulations phalango-phalangiennes des doigts de la main.

A partir du 23 octobre 1936, une nouvelle poussée fébrile se dessine, les arthralgies redeviennent violentes, puis cette onde fébrile s'atténue. Le 1^{er} novembre 1936, les phénomènes articulaires se sont amendés, mais on découvre au cours de la toilette de la malade, une petite tuméfaction arrondie de la taille d'une noisette, soulevant les téguments de la fosse sus-épineuse gauche. Cette petite « tumeur » est à peine sensible, spontanément et à la palpation. Elle est peu mobile et semble adhérer au muscle trapèze, donne une sensation rénitente. Et notre impression première est d'être en présence d'un nodule de Meynet, quoique, à ce moment, nous ne trouvions nulle part ailleurs aucune formation analogue. Le 20 novembre 1936, une biopsie est pratiquée qui devait nous renseigner sur la nature de cette petite masse.

Nous n'insisterons pas sur les détails de l'évolution ultérieure; une reprise d'arthralgies s'est produite vers le milieu de décembre. Les graves phénomènes de défaillance cardiaque se sont très lentement amendés.

Pendant les cinq premières semaines de l'année 1937,

se placent plusieurs poussées fébriles dont la dernière, particulièrement violente, s'accompagne quotidiennement d'une violent frisson. Fait remarquable, chacune de ces poussées fébriles coïncide avec des poussées éruptives analogues à celles qui avaient été observées à deux reprises. De plus la dernière poussée semble marquer la fin de la période évolutive aiguë. Depuis lors, la température s'est stabilisée, atteignant rarement 38°, les arthralgies se sont espacées et ont disparu, le cœur s'est régularisé et est revenu à l'état antérieur avec un souffle d'insuffisance mitrale typique.

L'enfant est en bon état de santé, le teint est coloré. Il n'a plus été noté de nouveaux accidents articulaires. Après plus de quatre années d'évolution, nous pouvons affirmer que cette longue maladie fut certainement, d'un bout à l'autre, la maladie de Bouillaud, et rien ne nous autorise à penser qu'il puisse s'agir d'une endocardite maligne à évolution lente, pas plus que cette affection ne se rapproche de la maladie décrite par Still. Rappelons en particulier que la splénomégalie n'a jamais existé, que les articulations sont restées très souples, qu'aucune autre adénomégalie n'a été décelée par l'examen clinique.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Bouillaud indéniable, évoluant par poussées depuis deux ans, accompagnée d'une endomyocardite très sévère qui mit les jours de l'enfant en danger pendant plusieurs semaines, d'une série de poussées d'exanthème rhumatismal marginé typique et, à plusieurs reprises, d'une

efflorescence de nodules de Meynet bien nets. Ceux-ci avaient tous les caractères de cette curieuse manifestation de la maladie de Bouillaud qui fut parfaitement décrite autrefois, puis quelque peu oubliée et est aujourd'hui de nouveau bien connue. C'est au cours d'un de ces épisodes qu'apparaît dans la fosse sus-épineuse gauche une petite masse arrondie, légèrement sensible spontanément, un peu douloureuse à la palpation forte, peu mobile, recouverte d'une peau saine, semblant adhérer au muscle trapèze et donnant une sensation de fermeté rénitente. Cette petite masse grossit quelque peu les jours suivants, en imposant pour un de ces nodules de Meynet, que nous avons appris à chercher dans les régions occipitale, frontale, vertébrale, dans la région sus-épineuse et autour des articulations des genoux, des coudes et des doigts.

Une biopsie est pratiquée pour examen histologique et montre, à notre surprise, qu'en réalité ce nodule est un ganglion hypertrophié et gravement lésé, où la culture décéléra des colonies de *streptococcus viridans*.

Nous citerons encore deux malades, chez qui nous avons pu observer, au cours de maladies de Bouillaud certaines, des tuméfactions ayant le même siège bien spécial dans la fosse sus-épineuse et prises également pour des nodules. Seule, la vérification histologique,

pratiquée par M. E. NORMAND, est venue redresser le diagnostic en montrant des ganglions typiques.

Roland P..., onze ans. Première crise de rhumatisme à six ans. Reprise de violentes arthralgies à l'âge de onze ans. Très rapide défaillance cardiaque par endocardite aortique et mitrale évolutive. Au cours de cette crise, apparition simultanée d'érythèmes marginés diffus et de nodules sous-cutanés. Un de ces nodules, apparu en quelques heures à la fosse sus-épineuse droite, est prélevé. C'est un ganglion en inflammation aiguë, avec une assez grande quantité d'éosinophiles.

Jacques A..., neuf ans. Première atteinte rhumatismale à cinq ans, laissant une insuffisance aortique. Crises atténuées à six et sept ans. Reprise d'accidents articulaires et insuffisance cardiaque à neuf ans. Au moment de l'atténuation des accidents infectieux, poussée ganglionnaire axillaire, épitrochléenne, nombreux ganglions occipitaux douloureux et volumineux. Un nodule siège dans la fosse sus-épineuse gauche, à trois centimètres de l'apophyse épineuse de la 7^e cervicale. Ce nodule est prélevé : c'est un ganglion fortement encapsulé, présentant une toute petite zone de mortification.

Le résumé de ces observations, nous permet de tirer quelques conclusions de la seule étude clinique de ces adénopathies.

DIAGNOSTIC. — Il nous semble tout d'abord que leur lien avec la maladie de Bouillaud soit indiscutable.

D'une part, l'intégrité absolue de tout le territoire cutané environnant, l'absence de tout aspect inflammatoire de la lésion, permettent d'éliminer toute cause locale.

D'autre part, son siège bien spécial, son apparition au milieu de l'évolution d'une maladie de Bouillaud, associée aux diverses manifestations de cette affection (arthropathies, endomyocardite, érythème marginé, nodules de Meynet), à l'exclusion de tout autre processus hémolytique ou infectieux, permettraient d'affirmer le caractère rhumatismal de cette adénite, sans même présumer de ses lésions histologiques.

FRÉQUENCE. — En second lieu, si rares qu'en soient les cas rapportés jusqu'ici, l'adénite rhumatismale ne nous semble pas exceptionnelle. Il est probable qu'au milieu des nodules de Meynet, périostés, fibro-musculaires, tendineux, il en est de ganglionnaires et que des biopsies, pratiquées notamment dans la région occipitale et dans celle du trapèze, pourraient prouver aisément leur existence.

PRONOSTIC. — Enfin, nous voudrions opposer la bénignité du pronostic local de ces adénites, qui n'évo-

luent jamais vers la suppuration, à la gravité générale des formes de la maladie de Bouillaud au cours desquelles on les observe, à leur allure sévère, récidivante, à la précocité et à l'intensité des accidents d'insuffisance cardiaque.

Pour terminer cette étude clinique, signalons un dernier point sur lequel le Professeur Robert DEBRÉ a insisté, à savoir que si la *maladie de Still* constitue une entité clinique parfaitement définie, elle présente d'indéniables rapports avec la maladie de Bouillaud : l'association d'arthropathies et d'endopéricardite, la présence de nodules de Meynet, permettent déjà de rattacher ces deux maladies à la même famille morbide. La constatation éventuelle d'adénites dans le rhumatisme articulaire aigu, autorise peut-être un rapprochement de plus avec la maladie de Still, dont les adénomégalias sont précisément un signe majeur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après ce rapide exposé clinique, nous désirons insister surtout sur les données des examens histologique et bactériologique se rapportant à notre première observation.

Le 20 novembre 1936, après anesthésie locale, la petite tumeur est repérée avec la plus grande facilité et découverte. Elle siège en pleine fosse sus-épineuse, à deux travers de doigt au-dessus de l'épine de l'omoplate, dans la graisse, au-dessus de l'aponévrose du trapèze. C'est une petite masse bien limitée, sphérique, donnant l'impression d'être encapsulée, de coloration jaune rougeâtre. Seul un petit fragment de la pièce est prélevé pour examen anatomique. Nous devons les précieuses indications qui suivent à la science et à l'obligeance des professeurs OBERLING et LEROUX et de M. E. NORMAND.

Des coupes qui sont faites, toutes ne présentent pas un égal intérêt. Sur la plupart d'entre elles on reconnaît simplement un ganglion irrité. L'ensemble de la coupe est, en effet, d'aspect homogène. C'est une nappe

de lymphocytes, qui n'est rompue que par des taches claires de cellules réticulaires, isolées ou anastomosées. En somme, c'est l'aspect habituel d'une adénite subaiguë.

Par ailleurs, certaines coupes présentent en outre des zones très particulières, soit des touches très parcellaires, soit des îlots de mortification plus étendus qui tranchent par leur coloration et leur densité cellulaire sur le fond peuplé de lymphocytes.

Sur la ligne de séparation de ces zones et du tissu lymphoïde, les lymphocytes se raréfient rapidement, laissant voir la trame sous-jacente, d'aspect déjà nécrotique. Celle-ci se continue avec la trame fibrinoïde de la région mortifiée.

Dans les plages de mortification, les éléments lymphoïdes ne sont plus représentés que par quelques éléments épars. On trouve, par contre, des cellules réticulaires dont les noyaux sont fréquemment volumineux, tuméfiés, déformés, en picnose.

En résumé, les coupes montrent que le nodule prélevé n'est autre chose qu'un ganglion, siège d'une inflammation subaiguë et frappé en certaines zones très parcellaires, d'une mortification particulière d'une *nécrose fibrinoïde*.

Dès maintenant, nous voulons insister sur ces plages très particulières de mortification fibrinoïde. Leur

intérêt est considérable et on les retrouve avec une telle constance dans les lésions causées par la maladie de Bouillaud que l'on est presque autorisé à les considérer comme spécifiques. En effet, l'image microscopique des tuméfactions nodulaire du rhumatisme articulaire aigu est connue depuis longtemps et BRISAUD en rappelle brièvement l'aspect : « La constitution de ces tumeurs à leur début est rigoureusement celle du tissu de granulations; plus tard, ce tissu de granulations se transforme en tissu de cicatrice ou tissu nodulaire ». Et il ajoute : « N'est-ce pas là, précisément, le processus commun de l'endocardite rhumatismale ? »

Les travaux contemporains, notamment ceux d'ACHOFF, puis de KLINGE ont précisé ces notions et montré la série des processus histologiques de la maladie de Bouillaud qui passent par trois phases : turgescence fibrinoïde; formation du follicule d'Aschoff; cicatrisation ultérieure avec éventuellement infiltration calcaire. De plus, les examens histologiques ont bien montré la diffusion des lésions qui peuvent toucher non seulement le cœur, les tissus articulaires et juxta-articulaires, mais toutes les parties du système parenchymateux : muscle (indurations musculaires de Strauss dans la myosite rhumatismale), périoste (KLINGE et VAUBEL), tissu périnerveux (S. KOEPPEN), foie et rein (HEIM), poumon (lésions spécifiques de né-

crose fibrinoïde endobronchique annulaire, étudiées par le Porfesseur Robert DEBRÉ, avec M. E. NORMAND, vues par A-E. NAISH et retrouvées récemment par M. MASSON à Montréal).

Quant aux lésions ganglionnaires, elles ont déjà été recherchées par M. SCHULTZ, étudiant systématiquement les pièces prélevées à l'autopsie de rhumatisants et, s'il n'y trouve que quelques lésions vasculaires, assez peu indicatrices en elles-mêmes, il nous semble, d'après notre observation, pouvoir affirmer qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Sans doute est-il nécessaire d'interpréter avec prudence les images anatomiques de turgescence ou de nécrose fibrinoïde, et pensons-nous, avec M.-F. SCHOSNIN, que l'image histologique n'apporte pas à elle seule une certitude absolue de diagnostic. Mais, interprétées à la lumière de l'histoire clinique, les altérations anatomiques constituent un élément important du diagnostic.

EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

Reste enfin l'étude bactériologique de la lésion.

Un fragment du ganglion, prélevé stérilement, a été immédiatement broyé etensemencé sur deux milieux (6 boîtes de Pétri et 6 tubes de bouillon liquide pour chacun des milieux) dont voici la composition :

Milieu R : Bouillon à base de panse de porc et viande de veau. Glucose, 1,5 grammes par litre. Acétate de soude, 5 grammes. Phosphate, 8 grammes.

Milieu W : Macération de viande, peptone Chaptreau, 10 grammes. NaCl, 8 grammes. Phosphate de soude, 2 grammes. Peptone de Witte, 10 grammes. Phosphate, 7,5 grammes.

Sur les deux milieux, et sensiblement dans le même temps, en quatre jours environ, se sont développées, sur quatre tubes, des colonies de cocci, Gram positif, disposés en chaînettes, offrant la morphologie du streptocoque.

L'inoculation de ce streptocoque à l'animal (cobaye, souris) est restée sans résultat.

Mais l'ensemencement sur gélose au sang donne du *streptococcus viridans*.

Ce fait nous paraît spécialement digne d'intérêt. Le professeur ROBERT DEBRÉ et M. Maurice LAMY ont déjà signalé qu'à plusieurs reprises ils ont pu mettre en évidence dans le sang de rhumatisants certains, porteurs d'exanthèmes marginés, des streptocoques du type « *streptococcus viridans* ». Le même germe a été isolé dans des nodules de Meynet, à trois reprises, par LEICHENTRITT et plus récemment par M. LE BOURDELLÈS.

Enfin un streptocoque de la variété *viridans* a été retrouvé aussi par plusieurs auteurs chez des enfants atteints de *maladie de Still*; ISECKE le premier a fait cette constatation et le Professeur Robert DEBRÉ a pu, en inoculant à la souris un ganglion prélevé à un enfant atteint de maladie de Still typique, mettre en évidence un streptocoque du type *viridans*.

Certes, le rôle du streptocoque peut être discuté et on peut le retrouver accidentellement dans certaines circonstances où il ne joue pas de rôle pathogène. Néanmoins, quand on en constate la présence dans certaines conditions bien définies, son rôle étiologique ne paraît pas douteux et ici nous l'avons isolé d'une lésion ayant un caractère quasi-spécifique. Pour l'endocardite maligne à évolution lente, sa présence est à peu

près constante et son rôle hors de conteste. En ce qui concerne la maladie de Bouillaud et la maladie de Still, la découverte du streptocoque, pour être tout à fait inconstante, n'en a pas moins une valeur certaine et, en particulier, sa présence dans les lésions retient tout spécialement l'attention.

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté trois observations de maladie de Bouillaud indéniable, au cours de laquelle est apparue une adénite, dont l'étiologie nous semble manifeste.

Nous voudrions, en terminant, insister une fois encore sur ses caractères si spéciaux :

- son siège anormal dans la fosse sus-épineuse ;
- son apparition, simultanée de celle de nodules de Meynet et d'exanthèmes marginés ;
- l'allure particulièrement sévère, récidivante du rhumatisme articulaire aigu, la précocité et la gravité des accidents cardiaques ;
- les données de l'examen histologique, qui prouve l'origine ganglionnaire de la tumeur et surtout montre les lésions profondes dont elle est le siège, lésions de *turgescence fibrinoïde*, si spéciales à la maladie de Bouillaud qu'elles suffisent presque à entraîner une conviction déjà ébranlée par le contexte clinique.

Il nous semble enfin possible d'esquisser un rapprochement entre certaines entités cliniques, à vrai

dire bien distinctes : la maladie de Bouillaud, la maladie de Still et l'endocardite maligne lente.

En particulier, au cours de l'évolution de ces diverses affections, la mise en évidence d'un même germe, d'un *streptocoque* du type *viridans*, autorise à croire qu'il existe une identité de nature profonde entre ces différentes maladies et permet, croyons-nous, de les faire entrer dans le même groupe morbide.

Vu	Vu
Le Doyen :	Le Président de la Thèse :
BAUDOUIN	DEBRE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

BRISAUD (Ed.). — Du bubon rhumatismal et de la valeur pronostique des nodosités rhumatismales éphémères. (*Revue de médecine*, août 1885, p. 241-252).

MM. DUVOIR, PICHON et Mlle de CURSAY. — Rapports de la maladie de Bouillaud et des processus biopathologiques de sursensibilité. (*Revue du rhumatisme*, février 1935, p. 119-181).

MM. DEBRÉ (R.), LAMY (M.) et Mlle JAMMET (M.-L.). — Erythème annulaire, nodules de Meynet et adénites au cours de la maladie de Bouillaud. (*Bulletin médical*, n° 18, 30 avril 1938).

-- Erythème annulaire rhumatismal et streptococcémie à « streptococcus viridans ». (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 26, 9 octobre 1936).

— Erythème annulaire et streptococcémie à « streptococcus viridans » au cours de la maladie de Bouillaud. (*Archives de Médecine des Enfants*, tome 40, 1937, n° 6, p. 357).

MM. DEBRÉ (R.), THIEFFRY (S.) et MORET (G.). — Adénite rhumatismale et présence de « streptococcus

viridans » dans un ganglion hypertrophié et lésé, au cours d'une maladie de Bouillaud. (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 34, 10 décembre 1937).

MM. DEBRÉ (R.), MILHIT et LAMY. — La maladie de Still. (*Revue du rhumatisme*, 1938).

MM. DEBRÉ (R.) et UHRY (P.). — Le nodule rhumatis-mal de Meynet. (*Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, 17 novembre 1931, p. 507, *Paris Médical*, 7 novembre 1931).

LE BOURDELLES (M.-B.). — Nodosités de Meynet et streptococoque viridans. (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1937, p. 1593).

KLINGE. — Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. Zusammenfassende kritische Betrachtung zur Frage der geweblichen Sonderstellung der rheumatischen Gewebsschadens. (*Virchow's Archiv*, 286, fasc. 2, 15 mai 1932).

SCHOSNIG (F.). — Das Verhalten der Fasern des Kollagenen Bindegewebes bei Rheumatismus and anderen Entzündungen. (*Virchow's Archiv*, 286, fasc. 2, 13 mai 1932).

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e
